

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 203

Travail de la Clinique Ophtalmologique
du Professeur P. BONNET

LE CHARBON DES PAUPIÈRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Saul B. SIMON

Né le 22 Juillet 1909, à PITESTI (Roumanie)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

LE CHARBON DES PAUPIÈRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 203

Travail de la Clinique Ophtalmologique
du Professeur P. BONNET

LE CHARBON DES PAUPIÈRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Saul B. SIMON

Né le 22 Juillet 1909, à PITESTI (Roumanie)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. BONNET, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	chargé de cours
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURIQUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILLARD
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	COURMONT
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	FLORENCE
Anatomie	MOREL
Histologie	MANCEAU
Physiologie	GUIART
Pathologie externe	LATABRET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	LERICHE
Chirurgie opératoire	FROMENT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	DADE
Médecine légale	FAVRE
Hygiène	PATEL
Thérapeutique	ARICING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BOUHAIK
	SAVY
	LEUTIEL
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM	MM	MM	MM
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME Ch.
CHAILIER (André)	ROCHET (Ph.)	CHERT	SEDAILLAN Ch.
CHAILIER (Joseph)	WERTHEIMER	ETARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PATEL, président ; BONNET, assesseur ;

POLLOSSON et SEDAILLAN

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Sa vie d'honnêteté et de travail
nous servira d'exemple.

A MA MÈRE

La plus dévouée des mères à qui
nous devons tout, nous dédions ce tra-
vail, insigne témoignage de reconnais-
sance et d'inaltérable affection.

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

*Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux*

Il nous fait le très grand honneur de
présider la soutenance de notre thèse,
nous lui en sommes vivement recon-
naissant.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BONNET

Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, il nous a facilité, journellement, de ses vues précises et de ses conseils éclairés, ce travail; il nous a initié dans une branche de la Médecine jusque là méconnue par nous, qu'il veuille trouver ici l'expression de notre plus haute gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EMILE MALESPINE

Qui restera pour nous un bel exemple de compétence, de conscience professionnelle et de dévouement aux malades. Témoinage de notre respect et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MIHAILEANU

Pour tout l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE LYON

A MES PROFESSEURS DU LYCÉE J.-C. BRATIANU

A MES AMIS — AUX VRAIS

LE CHARBON DES PAUPIÈRES

Le charbon des paupières

I. — *Le charbon. Maladie infectieuse*

DÉFINITION

Le charbon est une maladie infectieuse, commune à l'homme et aux animaux, due à la pullulation, dans l'organisme, d'un agent spécifique, la bactéridie charbonneuse.

LA BACTÉRIDIE CHARBONNEUSE

Historique. — Davaine en 1850, Rayer peu de temps après (1851), montrèrent la présence, dans le sang des animaux morts de cette affection, qu'on appelait *sang de rate*, d'un petit corpuscule filiforme deux fois plus grand qu'un globule rouge. En 1864, Davaine l'appelait la bactéridie charbonneuse.

Avant eux on parlait d'un virus de la maladie que quelques-uns (Bourgeois) voulaient identique au virus morveux.

Pasteur (1877), Koch, Toussaint et Chauveau l'étudièrent et nous en donnèrent des publications remarquables.

Caractères. — C'est un bacille immobile, mesurant de 5 à 10 μ sur 1 à 1,5 μ dans le sang, plus long dans l'œdème. Il prend bien le Gram. Par la double coloration et à un faible grossissement on peut voir qu'il a la forme de bâtonnets, à extrémités carrément coupées et à cassures festonnées.

En cultures liquides, il a la forme de longs filaments enchevêtrés mais jamais ramifiés.

Les filaments sont constitués par une gaine hyaline, contenant des articles homogènes, placés bout à bout. Chaque article est un bacille = streptobacille.

En cultures solides, il est beaucoup plus court. Les spores découvertes par Koch en 1876 n'existent jamais dans le corps vivant de l'animal.

Pour leur formation, une température de + 18° à + 41°5 et de l'oxygène sont indispensables.

Chaque bacille ne donne qu'une spore. La résistance de la spore est formidable. On l'a encore trouvée vivante après un séjour de 18 ans dans le laboratoire.

Par des moyens physiques et chimiques on peut rendre le bacille asporogène (Lehmann, 1887).

Cultivé dans du bouillon à une température au-dessus de 41°5 le bacille devient asporogène.

Le bichromate de potasse à 1/2000, l'acide phénique à 1/10.000, l'acide chlorhydrique le rendent asporogène.

Mais leur action est inconstante.

Une chauffage à + 51° pendant 30 minutes le tue. Le manque d'oxygène ou l'oxygène comprimé le tuent également.

Desséchées, elles résistent, au chauffage à $+100^{\circ}$, aux rayons solaires et à l'oxygène comprimé.

Dans la terre leur virulence se conserve très longtemps; de même dans les cadavres (champs maudits).

Les spores résistent au tannage.

Le bacille du charbon a comme antagoniste le *bacille pyocyanique*. Si à un animal sain on injecte un mélange de bacilles du charbon et de bacilles pyocyaniques, le bacille du charbon ne se développe pas. Les cultures filtrées du bacille pyocyanique ont les mêmes propriétés.

Cultures. — Pour le cultiver on peut ensemer, sur du bouillon, du sang ou des parties non ulcérées de lésions. Mais il est préférable de les inoculer au cobaye sous la peau de la cuisse et de cultiver le sang du cœur.

Les cultures du bacille charbonneux sont très aérobies. Pour pousser il leur faut une température optimale de 35° .

Les milieux neutres ou légèrement alcalins sont les meilleurs.

Sur tous les milieux la végétation est très rapide:

— En milieux solides, les colonies sont d'un blanc mat, tournant au gris, et liquéfiant légèrement le sérum.

— En milieux liquides les cultures sont en flocons, le bouillon restant presque clair. Parfois il est uniformément trouble avec des flocons au fond.

Les milieux de cultures sont complètement transformés par le bacille.

Il transforme les albuminoïdes en ammoniac, avec formation d'acides volatiles.

Les substances ternaires sont transformées en acides lactique et acétique qui finissent eux-mêmes par disparaître (Mlle Napias).

Toxines. — Le bacille du charbon fabrique généralement peu de toxines extraprotoplasmiques.

Toussaint en 1878 avait signalé une substance phlogogène.

Brieger et Fraenkel en 1890 ont isolé des cadavres charbonneux une toxalbumine assez active.

Hankin en 1889 a extrait des cultures une substance (albumose) qui serait très toxique pour les réfractaires et très peu toxique pour les sensibles.

Par un procédé spécial on obtient une substance brune, soluble dans l'eau distillée qui n'est pas une albuminoïde. Cette substance est toxique. Le lapin succombe à des doses variant entre 25 et 200 milligrammes.

Les animaux réfractaires ou immunisés ne sont pas sensibles.

Cette substance est intraprotoplasmique.

Bodin (Thèse de Paris, 1906) a extrait du corps du bacille diverses substances toxiques à l'aide de l'éther et du chloroforme.

Les matières grasses adhérentes seraient à l'origine de l'œdème.

Etiologie générale

HABITAT

Le charbon est avant tout une maladie animale.

Il est fréquent chez les mammifères domestiques: moutons, chèvres, chevaux, bœufs et peut frapper aussi des espèces sauvages, chevreuils, cerfs, daims, ours même.

La réceptivité des diverses espèces est très différente. Le mouton est extrêmement réceptif, le chien, le porc très réfractaires. Les rongeurs : lapins, cobayes, souris, sont très sensibles, le rat blanc a une certaine immunité.

La fréquence est très variable suivant les régions et certaines sont connues depuis longue date comme « pays à charbon ».

En France, la Beauce (Bourgeois), la Brie, la Champagne, l'Auvergne, etc.; à l'étranger, la Bavière, la Saxe, les plaines du Danube, la Russie, puis l'Asie Centrale, l'Amérique du Sud, l'Australie, sont les plus connues.

C'est sous forme de maladie interne que sévit le charbon chez les animaux.

Les sécrétions mêlées de sang, les débris des animaux morts sont les agents de la transmission.

LA MALADIE SE TRANSMET PAR L'ANIMAL MORT

La spore est ramenée, des cadavres superficiellement enterrés, par les vers de terre et contaminent les animaux qui broutent l'herbe du sol infecté.

Pasteur a montré que les petits monticules de terre, que les vers de terre accumulent sur le sol en sortant renferment des spores. En injectant cette terre sous la peau du lapin on lui donne le charbon.

Pasteur, Roux et Chamberland ont montré qu'il y a une inoculation locale par érosion de la muqueuse buccale. Ils ont fait brouter à deux lots de moutons:

1° de la luzerne arrosée de cultures;

2° de la luzerne mêlée de charbon et arrosée de cultures.

Dans le 2^e cas, les cas de charbon sont alors infiniment plus nombreux.

MODE D'INOCULATION A L'HOMME

Le charbon humain est une maladie d'origine exclusivement animale. Les modes de contagion de l'animal à l'homme sont multiples.

a) LE CHARBON AGRICOLE. — Les cas de charbon agricole sont rares en France. Cependant dans certaines régions de la Beauce, du Morbihan, les médecins en observent de temps en temps.

En 1922, Fortineau, dans la *Gazette Médicale de Nantes*, relate 58 cas de pustule maligne observés en 13 ans avec 20 cas mortels.

Dans les pays d'élevage de moutons, comme la Bosnie, Fried en a observé des cas nombreux avec 13 morts dans un même village.

En Dalmatie, Petritchitch en a observé 51 cas; en Serbie, Nizetic en 18 mois a observé 24 cas de charbon des paupières.

Dans tous ces cas cités, la contagion résidait dans les soins donnés aux animaux atteints de charbon, dans la préparation et le dépeçage de leurs cadavres, dans la manipulation de leurs issues et de leurs dépouilles.

L'exemple cité par Nocard en est l'illustration frappante: à Bru, une vache est trouvée morte. On croit qu'elle a été étranglée par son licol. Son cadavre est dépecé, la viande est débitée, vendue et consommée.

Deux personnes blessées pendant le dépeçage prennent le charbon. Ils en guérissent. Une femme qui avait acheté la tête de la vache se blesse en la dépeçant et succombe du charbon. La peau de l'animal est déposée dans la remise d'un cultivateur. Une vache meurt chez lui quelques jours après.

Le vétérinaire qui pratique l'autopsie, présente cinq jours après un furoncle au cou et meurt du charbon.

Aucun des consommateurs de la viande incriminée ne se trouva même indisposé.

Nizetic donne encore comme modes de contagion la grande promiscuité dans laquelle le paysan vit, dormant avec les animaux dans les étables, portant sur son dos les peaux des animaux et faisant de ces peaux des vêtements.

b) L'INOCULATION PROFESSIONNELLE. — Ici encore l'animal mort livré à l'industrie est la cause de la contamination.

Nombreuses sont les industries qui se servent des animaux comme matière première à leur industrie :

1° *Ceux qui manipulent les animaux morts* : les bouchers, les équarisseurs, les vétérinaires ;

2° *Ceux qui utilisent les os* : le malade de Pollosson et Viannay portait sur l'épaule un sac d'os, un os avait percé le sac et créé une excoriation qui a donné la pustule ;

3° *L'industrie du cuir et des peaux* : les tanneries.

On utilise les peaux qui viennent des Indes, de Madagascar, d'Australie. D'après leur nature, les peaux de chèvres et de chevreaux fournissent le plus de cas, les peaux de moutons et d'agneaux suivent et ensuite les peaux de bœufs et de vaches.

Les peaux importées sont des vecteurs de germe charbonneux beaucoup plus que les peaux indigènes, d'autant plus qu'en certains pays la réglementation de l'exportation et la réglementation sanitaire ne sont pas suffisamment sévères, ce qui n'est pas le cas pour la France. Les ouvriers qui font le triage des peaux dans les tanneries lyonnaises sont munis de gants mousquetaires.

Les mégissiers fournissent presque autant de cas que les tanneurs. Cavaillé aurait observé à Mazamet, dans le Tarn, 64 cas en 7 ans chez les ouvriers occupés au délainage des peaux de moutons.

4° *Les professions qui utilisent les peaux et le cuir* : les cordonniers, les selliers, les bourreliers et les pelletiers sont exposés au charbon ;

- 5° *Les professions qui utilisent la laine* : les cardeurs de laine .
- 6° *Les professions qui utilisent les poils* : les ouvriers en brosses, les trieurs de poils ;
- 7° *Les professions qui utilisent la corne* : les ouvriers en peignes de corne ;
- 8° *Les professions qui utilisent la graisse ou les os* : les savonniers, les ouvriers en colle forte.

Après cet exposé, on peut dire que, si le charbon humain est toujours d'origine animale, il représente aussi une maladie presque exclusivement professionnelle.

c) CAS ACCIDENTELS. — Les cas accidentels paraissent exceptionnels et difficiles à identifier.

Ils peuvent provenir : d'une piqûre de mouche charbonneuse comme le taon ou l'oestrum ou d'une blessure par un peigne ou une brosse à cheveux ; le garçon d'amphithéâtre s'inocule en faisant l'autopsie d'un individu mort du charbon.

Thomassin a vu la femme d'un laboureur atteinte de pustule maligne pour avoir piqué les vésicules de son mari et s'être piquée ensuite avec l'aiguille infectée ; Raimbert, Maucourt, Bourgeois rapportent des faits du même genre.

Un chirurgien français attaché pendant la guerre à la mission militaire en Roumanie, appelé en consultation auprès d'un malade atteint d'hémorragie intestinale au cours d'une typhoïde, s'assit un peu brusquement dans un fauteuil à dossier garni de crins. Une aiguille plantée dans le dossier pénétra profon-

dément dans la région scapulaire. Elle fut retirée aussitôt ; 48 heures après la pustule maligne apparaît au point où l'aiguille s'était enfoncée.

d) Des épidémies dues à une cause commune d'inoculation.

Parise cite l'épidémie de pustules malignes du dos du pied survenue chez des paysans qui portaient des sabots garnis avec des bandes de cuir dont les crins étaient tournés vers l'intérieur. Koch de Dorpat, en 1886, avait observé que le charbon était devenu plus fréquent dans l'armée russe depuis qu'on avait ajouté à l'uniforme des parements en peau de mouton. Pendant la grande guerre on a observé de véritables épidémies dans les armées russes et roumaines où les soldats portaient la « caciula » couvre-chef en peau de mouton et des vêtements toujours en peau de mouton.

N'oublions pas deux formes professionnelles et épidémiques de la maladie par pénétration des poussières chargées de spores charbonneuses, dans les voies pulmonaires :

La maladie des chiffonniers de Vienne,

La maladie des trieurs de laine de Bradford.

Anatomie pathologique

Lésions locales

I. — PUSTULE MALIGNÉ.

Rares sont les auteurs qui ont eu la possibilité d'exciser une pustule non cautérisée.

Davaine a pu voir, aux deuxième et troisième jours, des îlots bactériens compacts dans le corps de Malpighi.

Outre les bactéridies, Koch remarqua, au huitième jour, l'envahissement des parties dénudées par des organismes d'infection secondaire.

Cornil a décrit des pustules vieilles de douze et quinze jours. Straus en a pu voir une du troisième jour, mais les ganglions étaient déjà envahis.

Unna a eu l'occasion d'examiner une pustule de la lèvre, peu après son début.

C'est à sa description que nous allons recourir. Un feutrage serré de bactéries, forme à hauteur du réseau sous-papillaire un foyer aplati, qui envoie des essaims dans le corps papillaire sus-jacent et l'épiderme ; hors cette colonie, importante malgré sa circonscription topographique, la peau étant au moins triplée en épaisseur, existent seulement des bacilles

isolés, en voie de destruction et disparaissant à peu de distance.

Les altérations sont bien plus étendues que ce foyer. La région avoisinante présente une vasodilatation accentuée, jointe à un œdème considérable du derme et de l'hypoderme, avec réseau fibrineux dans les espaces lymphatiques et les veines, non dans les artères.

Les faisceaux conjonctifs ne sont que dissociés en fibrilles, gonflés par place et non coagulés ; l'élastine disparaît en partie. Les noyaux des cellules conjonctives sont conservés, leur protoplasme a souffert. Les mastzellen sont peu nombreuses et rondes.

L'émigration leucocytaire est abondante et diffuse, intéressant le derme, l'hypoderme et les courbes musculaires ; malgré tout les leucocytes ne se collectent sur aucun point, et leur dispersion explique pour Unna que l'inflammation ne prenne jamais un caractère suppuratif.

Les leucocytes ne s'opposent pas d'ailleurs à l'infection car jamais il n'a pu trouver dans une cellule même le vestige d'un microbe. Il a vu les microbes passer dans la circulation entourés de leucocytes.

Un œdème très particulier se montre simultanément dans la couche épineuse et la partie sous-jacente du corps papillaire. C'est de cet œdème que dépend la vésiculation.

Les cavités nées par agrandissement des espaces qui séparent les dentelures cellulaires ou par collimation réticulaire du protoplasma, vont se réunir en bulles extensives ; les cellules nécrosées sont étirées en colonnes verticales.

Les papilles ne sont pas affectées individuellement, il se forme, dans leurs couches supérieures, un coussin œdémateux continu qui, au centre du nodule, prend une épaisseur plus grande que celle de l'épiderme, même gonflé comme il l'est.

Ce coussin œdémateux consiste en fibres connectives verticales unies par des fibrilles transversales. La ligne marginale de l'épithélium est bien conservée. Elle sépare deux systèmes de cavités allongées dans le sens vertical, remplies de lymphé et de fibrine granuleuse. Leur épaisseur relative est tout à fait irrégulière, l'un ou l'autre prédominant suivant les points.

L'extension clinique de la couronne de vésicules correspond à l'extension périphérique du coussin d'œdème, sur lequel se sont formées plus ou moins de vésicules.

Ces transformations sont le fait d'une action à distance, et sont déjà effectuées lorsqu'y immigrent les bactéries : le centre du coussin en contient de très serrées, qui se raréfient à mesure qu'on s'éloigne et disparaissent complètement dans les parties périphériques. Quant aux vésicules, si certaines en sont bourrées, d'autres, surtout parmi les plus récentes, n'en renferment aucune. C'est là un point important au point de vue du diagnostic bactériologique : on peut ne pas trouver des bactériidies par ponction d'une vésicule, alors qu'on en trouverait sûrement en puisant au centre du nodule, jusque dans le coussin d'œdème. Les artères ne présentent pas les dépôts fibrineux des veines, mais des lésions qui prépareraient des trombooses extensives.

II. — ŒDÈME MALIN.

L'œdème malin représente anatomiquement un stade initial des mêmes lésions, sans coussin œdémateux, ni vésicules, et surtout sans foyer circonscrit : il est probable que les microbes se propagent dans les lymphatiques cutanés, ainsi que cela se passe dans l'érysipèle.

Lésions générales

A l'examen d'un individu mort à la suite d'une infection charbonneuse on voit que la surface antérieure du corps offre des veines largement arborisées et dessinées par une teinte d'un bleu livide comme si elles avaient été injectées.

Entre ces arborisations bleues, la peau est jaune en avant tandis que, en arrière, elle est d'un bleu livide qui à la coupe laisse apparaître un liquide sanguinolent. La rougeur, le gonflement diminuent après la mort. Les phlyctènes renferment des bacilles charbonneux et des globules rouges altérés.

En disséquant les paupières on ne trouve ni sphacèle, ni rien qui indique la présence de la pustule maligne du côté de la muqueuse, mais la conjonctive est souvent échyмотique, l'œil est sain.

Les tissus œdématisés ont une résistance gélatineuse. Ils présentent quelques ruptures vasculaires et sont remplis d'une lymphe claire, transparente au milieu de laquelle on trouve de nombreux bacilles.

La tuméfaction des ganglions voisins est considérable. Ils sont de couleur foncée, tigrés de taches sanguines échymotiques ; presque toujours ils sont entourés d'un œdème abondant de couleur jaune ou fortement rosée, marbré de taches noires dues à des hémorragies capillaires.

Toute la substance des ganglions est imprégnée de microphytes.

Le sang est altéré: plus fluide que le normal; son plasma filtre facilement à travers les vaisseaux. Le contour des globules est modifié: il est mou et s'aglutine facilement.

L'hémoglobine se modifie physiquement et chimiquement en se diffusant dans le sérum.

Le chiffre de la fibrine est réduit. Immédiatement après la mort, les artères sont affaissées, vides tandis que les veines sont au contraire très distendues.

Le cœur contient peu de sang.

Les capillaires de tous les organes contiennent des bacilles charbonneux groupés en paquets ayant derrière eux des amas de globules.

Les obstructions dans les veinules, par les microphytes, sont plus rares.

Des hémorragies se produisent. Ce sont des hémorragies capillaires.

Celles du tube digestif sont particulièrement intéressantes.

Dans l'estomac, ce sont des plaques rondes, saillantes, irrégulières, d'un brun presque noir ne dépassant pas l'épaisseur de la muqueuse. La membrane fibreuse est touchée tandis que la séreuse est saine. Dans

l'intestin grêle et dans le côlon, elles sont moins saillantes, moins étalées et n'ont aucun rapport de distribution avec les plaques de Peyer.

Ces plaques noires contiennent du sang et des bactériidies, elles deviennent donc des foyers d'infection mais ne sont pas la cause de vomissements car on les a rencontrées chez des individus qui ont succombé à l'infection charbonneuse mais qui n'ont jamais vomi. Le péritoine est hyperémié, œdématié. Les ganglions sont tuméfiés.

Dans le charbon pulmonaire, des auteurs ont trouvé un œdème gélatineux du médiastin, dont les ganglions sont tuméfiés et hémorragiques ; un exudat pleural citrin ou plus rarement hémorragique.

La trachée et les bronches présentent des saillies rouge foncé entourées d'une zone inflammatoire : en ces points sous la membrane basale, existent de petites hémorragies et de nombreux bacilles qui siègent dans les espaces lymphatiques et non dans le sang.

Enfin le poumon est envahi par des noyaux de broncho-pneumonie dans lesquels on trouve des amas de bactériidies.

Il y a du liquide dans le péricarde. La rate a généralement son volume normal et contient des bactériidies en petit nombre.

Le charbon des paupières

1 — *Étiologie du charbon des paupières*

Malgré la fréquence de la maladie aux paupières, son étiologie reste encore obscure.

Toutes les conditions étiologiques que nous avons énumérées au chapitre de l'étiologie générale du charbon doivent être présentes à l'esprit quand il s'agit d'établir le diagnostic du charbon des paupières.

Fréquence. — Le charbon des paupières est assez fréquent. Petritchitch, sur 51 cas, en a observé 21 aux paupières. Nizetic, en 18 mois, observe 24 cas de charbon palpébral.

Localisation. — Les localisations les plus fréquentes sont:

- la paupière supérieure,
- le sourcil,
- la paupière inférieure au niveau du rebord orbitaire.

Ce sont comme Groenow le dit, les endroits où la peau est la plus tendre et la moins résistante.

Les paupières peuvent être prises simultanément.

Sexe. — Les hommes seraient plus souvent atteints que les femmes. C'est une chose vraie en France où

la maladie est avant tout professionnelle mais pas dans les pays balkaniques où l'origine agricole est la principale cause de contamination.

Côté. — Panas pense que c'est le côté droit qui est le plus souvent atteint car les ouvriers s'inoculent avec les doigts.

Pour Nizetic l'inoculation a lieu du côté où l'homme se couche, car les paysans dorment sur des peaux de bête.

2. — *Etude clinique*

Le charbon des paupières se manifeste sous deux formes cliniques:

- A) L'une fréquente: la pustule maligne.
- B) L'autre rare: l'œdème malin.

a) PUSTULE MALIGNE

Nous décrivons dans ce chapitre la maladie divisée dans les périodes suivantes:

- a) début;
- b) pustule confirmée;
- c) escarrification;
- d) réparation, ectrapion.

a) *Période de début.* — 48 heures après l'inoculation, quelquefois trois jours après, une sensation de prurit, au niveau d'un minuscule point rouge apparu à la paupière, constitue la première manifestation du

mal. Le point rouge ne diffère pas d'une piquûre d'insecte ou de puce. C'est « la puce maligne » des Bourguignons. Le malade n'y prête point attention et le médecin n'arrive guère à temps pour le voir.

Très vite ce point, s'accompagne d'*œdème de la paupière* mais tous ces symptômes n'ont encore rien de bien caractéristique.

Le malade continue à travailler. 24 heures après, une petite *vésicule noirâtre* comme gonflée de sang se montre, accompagnée d'une cocarde ou auréole rouge. L'œdème a augmenté considérablement, gonflant les deux paupières et la région temporale.

b) *Période de pustule confirmée.* — Rarement le malade laisse la vésicule se dessécher. Agacé par un prurit insupportable il la déchire en se grattant. A ce moment, le fond dénudé est sec, jaunâtre, un peu induré. C'est l'ébauche du tubercule lenticulaire de Chaussier. Une croûte brune entourée d'une cocarde rouge, saillante, se forme, le tout composant un bourrelet circulaire.

L'escarre commence.

c) *Période d'escarrification.* — La petite escarre noirâtre, bordée d'un liseré jaune s'entoure d'un essaim de vésicules. Les plus proches d'elle sont noirâtres, gonflées de sang, les plus éloignées ont un contenu séreux. C'est l'aréole vésiculaire de Chaussier.

Mais il ne faut pas s'attendre, dans cette région, à observer la couronne régulière qui est si caractéristique dans les régions comme le dos, où le derme est si dense.

Ici c'est un boursoufflement irrégulier des vésicules des pustules, les unes noirâtres, les autres claires, d'autres déjà ulcérées.

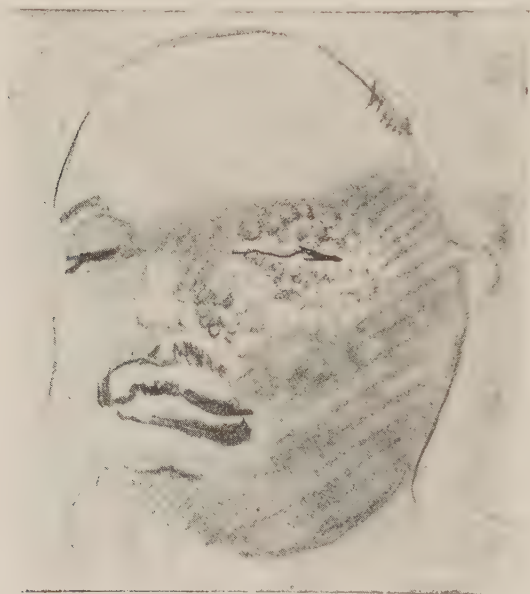


PHOTO N° 1

(Dessin d'après une photo empruntée à Nizetic)

On voit l'énorme œdème de la face et de l'ayéole vésiculaire.

Entre temps, l'œdème a considérablement progressé. Au début, lorsqu'il était encore peu marqué on pouvait percevoir un ganglion préauriculaire, qui paraît constant. Il est parfois énorme.

Les ganglions parotidiens, sous-angulo-maxillaires, sont tuméfiés, noyés dans l'œdème.

L'œdème en progressant soulève la région parotidienne, enfouit l'oreille, s'étend à la racine du nez, qu'il refoule, aux paupières de l'autre côté, gonfle les

lèvres qui deviennent énormes, épaisses, abaisse la commissure buccale ; puis il envahit le cou jusqu'à la région claviculaire et envahit le thorax en pèlerine.

A ce moment l'aspect du malade est monstrueux. Les yeux ne s'ouvrent plus, le malade ne peut plus parler ni avaler.

Cependant il semble que la région malaire est respectée par l'œdème qui se développe autour d'elle. Bourgeois d'Etampes avait déjà signalé *l'affaissement en plateau* de la région malaire et Gallemaertz insiste sur la netteté de ce symptôme qui existait dans son observation.

Dès le moment où les vésicules sont apparues, l'état général qui était normal *s'altère*. Le malade est inquiet, pâle. Cependant la température est voisine de la normale.

Bientôt un peu de délire apparaît accompagné de vomissements, la température s'élève au voisinage de 40°. Le pouls est rapide, les urines rares.

Il est à ce moment impossible de savoir comment la maladie va évoluer.

EVOLUTION

1° *Dans les cas malheureux.* — *L'état général* reste grave, la prostration est extrême. Le hoquet apparaît. Les vomissements bilieux se répètent, la diarrhée s'installe. La dyspnée est intense, le pouls est rapide, petit, filant (au voisinage de 130), les urines sont supprimées.

Le malade délire, quelquefois il a du délire furieux, et présente des crises convulsives.

Localement: les vésicules confluent, formant tout autour de l'escarre et à distance, une énorme boursofflure. L'œdème s'étend jusqu'à l'ombilic. Il prend une teinte écarlate, erysypelateuse.

Le malade succombe dans un état d'algidité que Bourgeois a comparé à celui du choléra. Il meurt en hypothermie, sans agonie et sans déclin, en pleine connaissance.

2° *Dans les cas heureux.* — *L'état général* s'améliore après quelques jours, la température tombe parfois brusquement, il y a de la polyurie, le délire diminue, le pouls redevient normal.

Localement: l'escarre s'est étendue, d'abord noire, humide, elle laisse suinter une sérosité roussâtre, bientôt elle se sèche, se déprime à son centre, la sécrétion se tarit. Un sillon d'élimination se dessine, les bords de l'escarre se soulèvent, permettant de la détacher sur les bords. L'œdème diminue.

Finalement l'escarre se détache et laisse à nu, une surface d'un rouge vif. La peau des deux paupières a disparu presque complètement.

Faît capital, presque toujours le bord ciliaire reste intact. L'escarre s'y arrête net. L'œil peut être découvert à ce moment. En général il est indemne. Pendant toute l'évolution de la maladie il reste caché, enfoui sous les énormes bourrelets des paupières; une sécrétion purulente vient sourdre des bords palpébraux.

On s'inquiète de ce qu'il peut devenir. Aussi est-on étonné de le découvrir absolument sain.

Le malade est guéri du charbon.

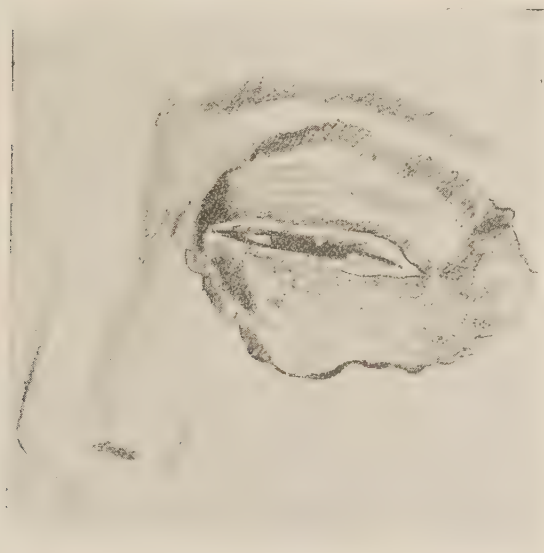


PHOTO N° 2

Ulcération de deux paupières consécutive à une pustule maligne. Seul le rebord palpébral reste sain.

d) *Période de cicatrisation.* — C'est la période qui intéresse plus particulièrement l'ophtalmologie.

La peau des paupières est détruite.

La plaie forme autour de la mince lisière du cuir ciliaire indemne une grande perte de substance de forme annulaire ou en croissant. Des lambeaux cutanés, déchiquetés pendent sur les bords de la plaie.

Rapidement une cicatrice épaisse se formera. Elle entraînera un *ectropion considérable*. La conjonctive des deux paupières s'éverse de part et d'autre, le bord

ciliaire vient adhérer au rebord orbitaire, étalant la conjonctive au devant d'un tissu cicatriciel dur et épais.

Donc, *l'ectropion est la complication redoutable de la période de réparation* avec tous les risques auxquels il expose l'œil lui-même.

Il arrive aussi que la cicatrisation se fasse sous les escarres et celles-ci ne tombent que lorsque la plaie est guérie et l'ectropion constitué.

B) ŒDÈME MALIN

C'est une forme très rare de l'infection charbonneuse.

Historique. — Elle nous est bien connue par la description de Raimbert dans le Dictionnaire de Médecine et par l'observation de Brechemier et rapportée par Delins à la Société de Chirurgie en 1881; mais c'est à Bourgeois (1843) que revient l'honneur d'avoir rattaché certains œdèmes palpébraux à l'infection charbonneuse. Le thèse de Buy de Paris (1881) résume les conceptions de l'époque sur l'œdème malin.

L'identité de cette forme avec l'infection charbonneuse des paupières n'est pas facile à établir. Cependant on a pu par inoculation de la sérosité recueillie dans l'œdème des paupières reproduire la pustule maligne.

Etude clinique. — Cette forme de l'infection charbonneuse aux paupières est extrêmement rare.

Début. — Il est caractérisé par l'absence de pustule d'inoculation. Le malade se réveille un matin avec un

gonflement de la paupière. Bientôt une induration particulière de l'angle de l'œil apparaît. Brechemier en fait le signe pathognomonique.

Période d'état. — L'induration est immédiatement suivie de l'apparition d'un gonflement œdémateux des deux paupières.

Cet œdème est pâle, mou, bleuté, demi transparent, et tremblotant. Aucune douleur, ni démangeaison ne l'accompagne. En deux ou trois jours apparaissent des vésicules qui n'ont aucune ressemblance avec la couronne vésiculaire de Chaussier de la pustule maligne. Elles paraissent dues à une cause mécanique, l'œdème considérable.

A partir de ce moment, l'œdème s'accroît à vue d'œil, il envahit la face, le cou, il couvre la poitrine, s'accompagnant de cyanose.

En même temps les phénomènes généraux sont bien plus intenses que dans la pustule maligne.

L'état typhoïdique est très marqué, la température s'élève vite, le pouls est rapide, les urines rouges et rares. Des lypothymies surviennent, le malade délire tranquillement ou il a du délire furieux et la mort est presque toujours la terminaison de l'œdème malin.

Elle survient en hypothermie et avec des phénomènes asphyxiques et crises convulsives.

Pronostic

D'après la symptomatologie, on le voit, le charbon est une maladie grave.

1° *La mortalité* varie d'une façon considérable d'une année à l'autre et avec les pays.

Elle semble être moindre dans les pays balkaniques. En Serbie elle serait de 7 à 10 % sur 51 cas observés. D'après les statistiques de Petritchitch en Dalmatie, elle serait de 2,2 %.

La statistique de Nizetic donne 4 % sur 24 cas de pustule maligne des paupières.

En France, le charbon est extrêmement plus grave que dans les Balkans.

D'après Morax la mortalité serait de 30 % (statistique établie en 1907 d'après les cas de la littérature de la pustule maligne des paupières des dernières 50 années).

Si l'on rapproche le résultat de la statistique de Morax aux résultats des statistiques sur la pustule maligne des membres, on voit que le siège palpébral n'en aggrave pas le pronostic; il semblerait même, d'après Bourgeois, que la guérison soit plus fréquente.

Il est très difficile donc de faire un pronostic sur la maladie.

2° *La mort peut être due à des complications:*

— Une crise d'œdème aigu de la glotte peut emporter le malade en quelques minutes.

— Une observation de Krauss et Spikes dans un cas où le diagnostic du charbon n'avait pas été fait relate une méningite purulente où la bactériémie avait été retrouvée dans le pus.

— Dans d'autres cas, la mort peut être due à une thrombophlébite orbitaire.

3° *Des complications non mortelles aggravent le pronostic:*

— Nous avons déjà parlé de l'ectropion; il peut entraîner la panophtalmie.

— Un phlegmon de l'orbite peut entraîner l'atrophie secondaire du nerf optique par compression.

— Parfois, si le bord ciliaire a été détruit, ce qui est très rare, on peut observer un rétrécissement de la fente palpébrale.

— Parmi les complications à distance, le phlegmon de la joue avec nécrose des téguments est très souvent rencontré, provoqué probablement par l'ulcération de la muqueuse buccale ulcérée par les dents et l'infection secondaire qui se surajoute.

Diagnostic

Le diagnostic de la pustule maligne à la période d'état est en général facile car elle est arrivée à son développement typique: l'escarre centrale, la boursofflure des téguments, les vésicules qui l'entourent, l'œdème considérable qui l'accompagne sont des symptômes bien caractéristiques. Il suffit de l'avoir vu une fois, dit Bourgeois, pour la reconnaître à première vue ensuite.

Mais, encore une fois, il ne faut s'attendre à observer aux paupières les caractères de la pustule maligne qui en rendent le diagnostic si évident au niveau des membres.

Surtout au début, le travail du médecin n'est pas aisé, alors qu'il est d'une haute importance d'appliquer un traitement spécifique des plus énergiques.

Il faut alors avoir présente à l'esprit toute l'étiologie du charbon, décrite au début de ce travail.

Alors que les commémoratifs nous mettrons sur la voie du diagnostic, l'examen bactériologique va le confirmer, révélant l'existence de la bactérie charbonneuse.

Encore faut-il effectuer le prélèvement en bon lieu et se représenter l'anatomie pathologique de la pustule maligne.

Au centre de la pustule une escarre occupe toute l'épaisseur du derme. C'est une croûte roussâtre ; dans la profondeur une couche inflammatoire de cellules embryonnaires la limitent.

Au niveau de l'escarre la bactéridie est rare, même dans le sillon qui l'entoure. C'est le staphylocoque qui domine et qu'on retrouve presque toujours.

A la périphérie de l'escarre le derme est infiltré de vésicules qui soulèvent, décollent l'épiderme. Elles renferment de nombreuses bactéridies.

C'est dans ces vésicules qu'il faut puiser pour avoir les bactéridies.

On peut encore les rechercher dans les vésicules noirâtres gonflées de sang qui entourent immédiatement l'escarre.

On retrouve les bactéries jusque dans les papilles du derme entourées de leucocytes.

C'est un point capital à retenir pour le diagnostic. D'ailleurs dans les formes bien caractéristiques seul l'érysipèle gangreneux pourrait prêter à confusion avec une pustule maligne, mais la limitation particulière de son bourrelet permet une distinction assez facile.

Au début, par contre le diagnostic de la pustule maligne est extrêmement difficile à établir. Rien ne la distingue d'une piqûre d'insecte et il convient d'être extrêmement prudent avant d'éliminer le diagnostic du charbon.

Les commémoratifs, la profession du malade et ensuite le laboratoire nous donneront la clef du diagnostic.

D'autres erreurs de diagnostic seront facilement éliminées.

Un orgelet,

Un chalopin infecté

peuvent bien s'accompagner d'œdème, mais leur reconnaissance est facile.

Une fluxion dentaire,

Une dacryocystite,

Un abcès dentaire,

Un œdème anaphylactique

ne sont pas pratiquement à retenir dans le diagnostic.

Nous signalerons l'extrême difficulté du diagnostic de l'*œdème malin*. Le Professeur Rollet a signalé un cas d'œdème malin pseudo-charbonneux où l'on ne put déceler au— prélèvements que des streptocoques et des pneumocoques ; l'hémoculture put, dans ce cas, servir au diagnostic.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Le bacille du charbon ne passe dans le sang chez l'homme qu'à la dernière période de la maladie. Il faudra donc, pour le diagnostic de la pustule humaine, rechercher le bacille dans la sérosité des vésicules ou dans un morceau excisé de la pustule.

Pour les animaux, on s'adressera au sang périphérique (pendant la vie) ou au sang du cœur (autopsie) ou mieux encore au ganglion.

Pour le charbon animal l'examen microscopique suffit souvent ; le bacille charbonneux se reconnaîtra facilement.

Pour l'homme, l'examen microscopique sera souvent négatif.

On peut alors tenter des cultures avec le sang ou son sérum. Les cultures, une fois obtenues, on inoculera au cobaye. Comme les cultures peuvent être faussées par d'autres microbes, il vaut mieux inoculer de suite.

On inocule sous la peau de la cuisse du cobaye. Au bout de douze à quinze heures on a un gonflement œdémateux local avec fièvre et tuméfaction des ganglions inguinaux. L'œdème s'aggrave rapidement.

Vers la 24^e heure, l'état général est mauvais, la dyspnée est forte, de l'hypothermie (31° ou 32°), le coma apparaît vite et la mort suit.

A l'autopsie de l'animal, on constate un œdème gélatineux local, légèrement rosé, s'étendant jusqu'au milieu du ventre et fourmillant de bactériides.

Les ganglions voisins sont tuméfiés, ecchymotiques et fourmillent de bacilles. Ils sont entourés d'œdème.

Le sang est asphyxique, noir, poisseux avec des globules rouges déformés et agglutinés, avec hyperleucocytose. Il contient un nombre inouï de bacilles. La rate est turgescente, molle, friable.

En somme il y a congestion de tous les organes. Les bacilles apparaissent très tôt dans le sang surtout dans les capillaires des préparations d'épiplon.

La rate contient plus de bacilles que de cellules.

Les cellules épithéliales des parenchymes sont saines, car les lésions paraissent être exclusivement sanguines.

Les bacilles passent exceptionnellement par effraction dans le lait, l'urine, chez le fœtus.

Sérodiagnostic. — Le sérodiagnostic n'a pas donné des résultats satisfaisants.

Agglutination. — Les cultures ordinaires n'étant pas homogènes ne se prêtent pas à l'agglutination. Les cultures homogènes sont trop atténuées. Elles sont agglutinées de 1/10^e à 1/30^e par le sérum de certains animaux sains, tels que cobaye, lapin, bœuf, etc..., et à 1/200^e ou même à 1/500^e par le sérum d'homme sain. Cette agglutination ne peut donc servir au diagnostic.

Fixation du complément. — Bordet et Gengou ont mis en évidence pour la fixation du complément la présence d'une sensibilisatrice spécifique dans le sérum de cobaye immunisé, ainsi que dans le sérum de Sclavo.

Guillain, Noël Fiessinger l'ont trouvée dans le sérum d'un malade atteint d'œdème malin.

Traitement

Le traitement du charbon des paupières et de ses complications ne paraît pas résolu encore, mais à l'heure actuelle il doit être envisagé de façon absolument différente de ce qu'il était il y a 30 ans.

Les énormes progrès de la bactériologie, la sérothérapie, la bactériothérapie et tout dernièrement la protéinothérapie sont venus transformer complètement l'ancienne thérapeutique du charbon.

De tout temps la tendance générale a été la destruction de la pustule. C'est d'ailleurs un jugement logique que de détruire le foyer où pullulent les bactéries, où s'élaborent leurs toxines et l'on conçoit que l'idée d'y porter le fer rouge se soit présentée la première à l'esprit.

Nizetic relate le fait qu'en Yougoslavie les paysans atteints de pustule maligne plantent dans la pustule la pointe de leur couteau chauffée au rouge. Les moins courageux se servent des plantes caustiques ou des substances chimiques.

Le thermocautère est venu remplacer le couteau et longtemps il a été le traitement de choix.

Encore en 1921, Louis Brocq se servait des caustiques et du thermocautère.

Félix Lejars disait: « Aujourd'hui encore notre ac-

tion se borne au thermocautère et à la teinture d'iode ».

L'extirpation large de la pustule maligne avait les faveurs des chirurgiens du début de ce siècle.

On doit rappeler ici les luttes entre les interventionnistes avec Heinemann à leur tête, et les abstentionnistes avec Roser et Tiersch.

Ces traitements, parfaitement justifiés dans d'autres régions et qui ont donné de nombreux succès, sont inadmissibles aux paupières.

On a vu, que la grande et redoutable complication de la pustule maligne, lorsqu'elle guérit, est la perte de substance palpébrale qu'elle entraîne et l'ectropion cicatriciel qui en résulte.

D'autre part, il semble bien que l'escarrification des paupières, si étendue, est surtout un phénomène mécanique dû à la nécrose par distension plus qu'à l'infection locale qui devrait donner une escarre limitée.

Donc le premier soin de la thérapeutique sera de mettre les paupières à l'abri de la mortification.

La thermocautérisation, l'extirpation de la pustule doivent donc être absolument rejetées.

Seule à la rigueur l'extirpation précoce d'une pustule de la paupière supérieure, avant l'apparition des vésicules secondaires, pourrait être pratiquée.

Il en est de même des injections interstitielles.

Les injections de solution iodo-iodurée, d'acide phénique, etc..., si douloureuses, nécessitant l'anesthésie générale et produisant les nécroses que les anciennes observations relatent, doivent être abandonnées.

D'autre part, le pronostic de la maladie ne justifie pas ces tentatives anciennement appelées « héroïques ». Certes, la maladie est grave. Mais la guérison spontanée a été vue et il ne semble pas, d'après les anciennes observations, que cette thérapeutique (iode, acide phénique) ait donné des guérisons manifestes.

C'est pourquoi aujourd'hui ces traitements ne doivent être qu'une ressource *désespérée* en l'absence d'une autre thérapeutique possible.

A l'heure actuelle le sérum anticharbonneux doit être considéré comme le traitement de choix du charbon des paupières et même comme le traitement exclusif adressé à l'infection elle-même.

Les observations récentes de R. Cinti et G. Conforti en Italie, de Gallemaertz, de Perrin et Modot en France l'établissent de façon formelle.

L'étude de Cheinisse nous donne une bonne mise au point de la thérapeutique du charbon.

Cette thérapeutique on doit la concevoir de la façon suivante :

1° En présence d'une pustule maligne tout à fait au début et localisée à la paupière supérieure, avant la période d'escarrification, l'extirpation limitée (1 cm² suffit à emporter la lésion d'inoculation) est justifiée.

2° En dehors de cette éventualité, le sérum anticharbonneux résume la thérapeutique à utiliser. On l'injecte :

- a) sous la peau,
- b) intraveineux.

Souvent on utilise de pair les deux voies.

Doses. — Les doses doivent être proportionnées à la gravité de la maladie.

Elles varient de quelques dizaines à quelques centaines de cm^3 (Gallemaertz, 600 cm^3).

En tout cas, il est préférable d'utiliser largement le sérum que d'utiliser des doses insuffisantes d'autant plus que l'inocuité du sérum a été prouvée et les accidents anaphylactiques qu'on a eu par l'emploi des doses massives, ont été très légers.

Mais il n'est pas toujours facile de se procurer du sérum anticharbonneux.

D'autres ressources thérapeutiques peuvent être employées avec profit.

L'autosérothérapie a été essayée pour la première fois par Polosson et Viannay, en 1900, dans le cas que nous avons cité.

Protéinothérapie. — Krauss a utilisé le premier le sérum normal de cheval, très utilisé en Amérique du Sud, et il semble que l'action curative est égale à celle du sérum anticharbonneux.

Gallemaertz s'élève contre ce propos ; il dit : « Il nous paraît que si le sérum normal de cheval agit sur l'infection charbonneuse comme agent de protéinothérapie, d'autant plus utiliser le sérum anticharbonneux qui lui est spécifique, doué donc de propriétés préventives et curatives manifestes ».

Notre choix ne peut hésiter entre les deux.

Dans le même ordre d'idées, Vaccarezza, Inda et Passe se sont contenté de recourir à la thérapeutique de choc utilisant la peptone de Witte.

Bactériothérapie. — Fortineau a préconisé l'injection de vaccin antipyocyanique basé sur l'antagonisme qui existe entre le bacille du charbon et le pyocyanique à la période où les moyens héroïques étaient la seule thérapeutique du charbon. Cette méthode abaisa la mortalité par l'infection charbonneuse de 56 % à 12 %. Peut-être le fait a-t-il simplement coïncidé avec l'atténuation spontanée que l'on observe couramment à la période de fin d'épidémie.

Néosalvarsan. — Nous le mentionnons seulement car la faveur dont il a joui n'a pas été justifiée.

SOINS PARTICULIERS NÉCESSITÉS PAR LA LOCALISATION PALPÉBRALE.

En dehors du traitement spécifique, la localisation palpébrale nécessite des soins spéciaux.

Pendant la période évolutive de la maladie, il est en général impossible d'intervenir pour assurer la protection de l'œil.

Il n'est pas certain d'ailleurs qu'une tentative de tarsoraphie ne serait pas une cause favorisante de la gangrène des paupières. Or nous savons, par la pratique, que la nécrose respecte presque toujours le bord ciliaire et l'œil.

Il n'est plus de même à la phase de réparation quand la chute des escarres a laissé une plaie circulaire entourant la commissure palpébrale.

A ce moment la thérapeutique doit s'efforcer d'éviter le formidable ectropion cicatriciel.

Tout d'abord la tarsoraphie s'impose. Elle doit être

prudente pour ne pas compromettre la vitalité du bord ciliaire, mais elle doit être durable.

D'autre part, une autre question se pose : *la réparation de la perte de substance palpébrale*. « A priori » on pourrait croire que l'état des tissus avoisinants de la tempe et du front ne doivent pas, pour longtemps, se prêter à une autoplastie ; et même la plaie offrirait un très mauvais terrain pour l'autoplastie.

On serait donc tenté d'attendre une amélioration des lieux. Mais entre temps la cicatrisation se fait et l'ectropion aussi, car la tarsoraphie cède.

Il est donc très important de savoir les choses suivantes que la pratique nous ont apprises : d'une part, la plaie cutanée offre un excellent lit pour une autoplastie ; d'autre part, les téguments du front et de la tempe deviennent rapidement souples.

Les risques de nécrose, qui paraissent redoutables, n'existent pas en pratique.

On peut donc formuler le principe que l'autoplastie peut être entreprise de très bonne heure peu après la chute des escarres.

Et même si les téguments du front et de la tempe ne s'y prêtent pas, il est toujours possible de prélever un lambeau cervical muni d'un pédicule tubulé avec lequel on couvrirait la perte de substance et d'y tailler une fente qui viendrait border la fente palpébrale restée saine.

Nous devons encore signaler ici les soins de la bouche qui éviteront la nécrose, si fréquente de la muqueuse buccale, refoulée par l'œdème entre les dents, et mettront à l'abri des suppurations secondaires et des pertes de substance qui compliquent et assombrissent singulièrement le pronostic.

Prophylaxie

Malgré l'efficacité du traitement anticharbonneux, le vieux dicton : « Mieux vaut prévenir que guérir » est pour cette affection très à sa place, surtout que les règles de la prophylaxie générale du charbon sont faciles à établir.

Il est évident que les mesures sanitaires ayant pour effet de diminuer la fréquence du charbon animal diminueront les dangers de transmission du charbon à l'homme.

Donc la stricte application des prescriptions sanitaires essentielles suffirait à rendre rares les chances de la contagion.

En France, « La loi sur la Police sanitaire des Animaux » prévoit la destruction complète des cadavres charbonneux, et la détérioration de la peau dans de telles conditions qu'elle devient inutilisable pour les usages industriels.

L'installation de clos d'équarrissage bien fermés, bien aménagés, bien exploités, et surveillés assure l'assainissement des produits dangereux et contribue à la prévention générale du charbon en évitant la souillure des sols par les cadavres charbonneux.

Mais ce n'est point assez de détruire les cadavres charbonneux ; encore faut-il poursuivre l'extinction du charbon parmi les animaux.

La vaccination pasteurienne, très largement appliquée en France, a réduit énormément les épidémies de charbon parmi les animaux.

Mais trop de nations exportatrices de produits animaux n'ont pas une organisation sanitaire suffisante pour lutter efficacement contre le charbon.

Des mesures spéciales doivent donc être prises pour réaliser la prophylaxie du charbon d'origine industrielle.

Le contrôle des produits suspects importés et des industries qui les transforment s'impose.

Deux sont les voies suivies par les divers pays dans la prophylaxie : 1° prohibition ou 2° l'assainissement des produits suspects.

1° La prohibition, du point de vue de l'hygiène internationale et surtout des relations économiques, n'est pas toujours une solution satisfaisante.

2° Reste donc l'assainissement.

La désinfection, seule, est susceptible d'améliorer les conditions d'hygiène des ateliers.

Le Décret du 29 août 1910 édicte les mesures particulières d'hygiène dans les établissements ou le personnel est exposé à l'infection charbonneuse.

Il indique que pour les poils, crins et soies de porc, l'étuvage à 103° pendant une heure, le séjour de deux heures dans de l'eau bouillante sont suffisants pour leur assainissement.

Pour les laines, il prévoit seulement le dégraissage industriel ; pour les os, l'étuvage à 103°.

Pour les peaux, il ne prévoit que le tannage.

Même les mesures prévues par ce décret sont insuf-

fisantes et il convient de veiller tout particulièrement, dans les industries diverses, à assurer la protection de l'ouvrier.

Les mesures prescrites par le même décret pour arriver à ce but visent les locaux, le travail et l'éducation de l'ouvrier.

1° *Pour le local.* — Le sol sera formé d'un revêtement imperméable et facilement lavable, les murs passés à la chaux. Un vestiaire-lavabo sera établi à l'usage des ouvriers.

2° *Le travail.* — L'ouvrier doit avoir à sa disposition des vêtements de travail appropriés au métier qu'il fait ; des tabliers et jambières imperméables, des protège-nuque et des gants.

Aussi bien protégés que soient les ouvriers, toutes les mesures devront être prises pour restreindre les chances de l'infection.

Les manipulations portant sur les laines seront faites en vase clos ou bien faites de manière à éviter les poussières et permettant de recueillir tous les détritits.

Pour éviter le portage à bras ou sur l'épaule, toujours dangereux (sauf impossibilité), toutes les matières brutes seront portées sur des chariots ou sur civières.

3° *L'éducation de l'ouvrier.* — Il est indispensable que les ouvriers exposés, par leurs occupations, à contracter le charbon, soient prévenus du danger auquel ils sont exposés et de la nécessité d'observer les mesures qui leur sont prescrites.

Le même décret prévoit dans ce sens qu'un règle-

ment d'atelier spécial à chaque industrie soit affiché dans un endroit apparent du local de travail et indiquant les mesures prophylactiques.

La réglementation attache, non sans raison, une importance de premier ordre à la surveillance médicale.

L'observation montre qu'en dépit de toutes ces mesures, qui ne vont pas jusqu'à la stérilisation, les cas de charbon humain sont encore assez fréquents. C'est pourquoi le législateur, par une jurisprudence constante, assimile l'infection charbonneuse aux accidents du travail et détermine la responsabilité des patrons conformément aux dispositions de la loi de 1898.

Observations

OBSERVATION I

Clinique Ophtalmologique
du Professeur P. BONNET

publiée par MM. P. Bonnet et L. Paufigue. Soc. d'Oph. de Lyon
(14 mai 1933)

Le mardi de Pâques, à 16 heures, un coup de téléphone des Tanneries Lyonnaise avertit M. le Professeur Bonnet, qu'un ouvrier présentait aux paupières un œdème noirâtre suspect. Il demanda que le malade lui fut envoyé à la Clinique Ophtalmologique et par précaution, qu'il soit accompagné d'un infirmier muni de Sérum anticharbonneux, conformément à la règle qu'il s'est imposée pour tout cas suspect.

Un quart d'heure après le malade était à la Clinique.

C'est un Algérien, robuste, de 32 ans. Son état général est encore peu touché. Il est cependant anxieux.

A l'interrogatoire, on apprend qu'il est employé à transporter les peaux brutes au foulon, où doit se faire la première préparation, en présence d'une solution acide destinée à faciliter l'épilation. Il a travaillé pour la dernière fois le samedi avant Pâques, et n'a pas le souvenir d'un traumatisme net. La première manifestation de son mal, s'est faite lundi. Nous le voyons donc à la clinique 24 heures après le début. A ce moment l'examen du malade nous montre que la paupière droite est le siège d'un œdème violacé et l'œil se trouve complètement fermé.

Au centre de la paupière, près du rebord sourcilier, existe une petite escarre noirâtre, déprimée, irrégulière, taillée à pic, entourée d'une zone cutanée violacée, noirâtre.

Toute la face du côté droit est tuméfiée. L'œdème s'étend non seulement à la face mais aussi au cou, il est surtout caractéristique à la région temporale, mou et tremblottant.

Il semble qu'un ganglion parotidien et des ganglions sous-maxillaires mal perceptibles soient noyés dans l'œdème. La face à la racine du nez est boursouflée, les lèvres dans la moitié droite sont épaissies, tombantes.

La température est à $38^{\circ},7$. Le pouls bat à 90.



PHOTO N° 3

A remarquer l'état inquiet du malade.

La sérosité qui suinte de l'escarre examinée sur lame, au microscope ne permet pas de déceler la bactériémie. Mais vu les commémoratifs et l'état d'anxiété du malade, qui a souvent permis à notre Maître le Professeur Bonnet, de diagnostiquer le charbon, le traitement par le sérum anticharbonneux est institué.

Traitement. — Injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum anticharbonneux à l'abdomen et 10 cc. dans la région sourcilière et temporale au pourtour de la paupière.

Le lendemain. — L'escarrification locale se poursuit en même temps l'œdème s'étend longuement à la face du côté opposé, fermant les paupières, à la région cervicale et jusqu'aux clavicules.

L'état général s'est aggravé. La température atteint 39°,6, elle se maintiendra d'ailleurs entre 39 et 40° jusqu'au 6^e jour. Les urines contiennent du sucre et de l'albumine.



PHOTO N° 4

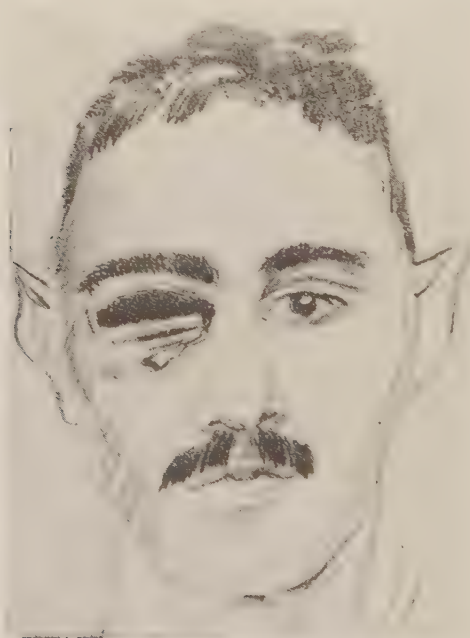
L'escarre palpébrale est formée.

L'escarre palpébrale transforme la paupière supérieure toute entière jusqu'à l'angle interne, et la partie interne de la paupière inférieure en une plaque sphacelique bien circonscrite, où l'épiderme est soulevé en grosses bulles irrégulières crevées par place et laissant à nu le corps muqueux de Malpighi. Les téguments qui environnent l'escarre sont tuméfiés, durs, boursoufflés de petites vésicules.

A la racine du nez, une tuméfaction fluctuante, relativement circonscrite, est ponctionnée pour un prélèvement de liquide et culture.

Celle-ci reste négative.

Dans l'énorme tuméfaction de la face, la région malaire reste déprimée comme un îlot triangulaire. La peau y a l'aspect de la peau d'orange, comme si le tissu cellulaire plus dense à ce niveau, ne permettait pas un soulèvement œdémateux.



Traitement. — Le malade reçoit 80 cc. de sérum anticharbonneux en injection sous-cutanée et 10 cc. en injection locale, autour des paupières.

Ce traitement est maintenu pendant trois jours encore. Au 6^e jour la température tombe brusquement au voisinage de la normale et dès ce moment l'état général s'améliore.

Les jours suivants l'œdème diminue et ne persiste plus que dans la région temporale. L'escarre palpébrale se limite.

Elle respecte le bord libre des paupières et entoure en fer à cheval l'angle interne de l'œil (fig. n° 5).

Elle occupe la plus grande partie de la paupière supérieure et une mince bande de la paupière inférieure.

Un jour après l'escarre commence à se détacher. On l'excise aux ciseaux mais se reproduit telle qu'elle en 48 heures.

L'ectropion commence. Il apparaît alors que l'escarre est au premier plan.

Le travail de rétraction fait basculer le tarse en éversant la paupière.

Le 16 mai, *tarsorrhaphie*. L'opération demande quelques précautions particulières, car il y a disproportion entre le volume du bord palpébral supérieur et celui de l'inférieur. D'autre part, la tendance à l'ectropion est plus grande à la paupière supérieure. On s'applique à faire un bon affrontement en s'inspirant de ces particularités. Dans le même temps on excise l'escarre. De plus, en vue de tendre la paupière supérieure pour favoriser la cicatrisation, on amarre la paupière à la région sous-orbitaire, par 2 fils en U, noués sur des perles.

La tarsorrhaphie tient bien à la partie externe. Elle se desunit dans la moitié interne. Refaite à nouveau, elle donne un résultat excellent. Avec un petit orifice médian entre les 2 moitiés de tarsorrhaphie : il joue le rôle de trou sténopéique.

Le 22 juin, on désunit la tarsorrhaphie dans le but moral de permettre au malade de profiter de son œil, ce qu'il n'a jamais fait encore. La paupière, malgré sa rétraction, obture bien l'œil à l'état de veille. Cependant on se propose de faire dans quelques jours une autoplastie à lambeau frontal.

OBSERVATION II

Obsev. de BOURGEOIS. *Arch. Journ. Méd.* de 1843.

Le nommé N..., mégissier-laveur, éprouve une démangeaison à la paupière droite, accompagnée de gonflement sans rougeur; il continue à travailler 2 jours, puis vient me voir. Je

trouve les paupières très tuméfiées pouvant à peine s'entr'ouvrir; elles ne sont nullement douloureuses. Leur couleur est grise, bleuâtre, demi-transparentes, *aucun bouton ne les couvre.*

Le malade se plaint de mal de tête, son pouls est plein, fréquent, légère anorexie.

Le lendemain, le gonflement s'est communiqué à la joue. Deux ou trois larges vésicules jaunâtres, laissent suinter un liquide gélatineux qui se concrète en coulant, existent sur la paupière supérieure; Céphalalgie vive, insomnie, inappétence, vomissements, pouls fréquent, urines rares et rouges.

Deux jours après, aggravation de symptômes, une escarre ardoisé s'est montrée à la paupière supérieure.

Délire furieux.

Quelques jours après, nouvelle poussée, gonflement allant jusqu'au tronc; une large escarre occupant la paupière inférieure droite.

Les jours suivants les symptômes s'amendent.

25 jours après le début de la maladie, le malade guérit, gardant facilement un grand ectropion de la paupière inférieure droite. La paupière supérieure droite n'a qu'une légère cicatrice sans difformité sensible.

OBSERVATION I du mémoire de E. BOUQUET. Bulletin de Chirurgie de Paris, 1882.

Œdème malin des paupières coexistant avec une tumeur de la région cervicale survenue deux jours plus tard que l'infection primitive : injections hypodermiques d'acide phénique, cautérisations avec le sublimé, vésicatoires, acide phénique à l'intérieur. Mort au 5^e jour.

Observation. — M. B. V..., ouvrier mégissier, 26 ans, bonne santé habituelle, appelle le 5 octobre 1875 et donne les renseignements suivants : 3 jours auparavant, en se réveillant,

il s'est aperçu d'une légère tuméfaction de la paupière inférieure du côté droit Il n'a pas le souvenir d'avoir été piqué par une mouche, ni de s'être inoculé dans son travail aucune matière septique, à l'œil ou à la paupière.

La tuméfaction est molle, œdémateuse, sans s'accompagner de démangeaison ou éruption.

Elle augmente dans la journée et le jour suivant à tel point qu'il cesse son travail et vient consulter.

Donc trois jours après le début des accidents, on constate :

La face du côté droit est le siège d'une tuméfaction considérable; l'œil complètement fermé; les paupières œdématisées; la tuméfaction s'étendant au front, au nez, à la lèvre supérieure; pas de plaques noire, d'escarre ou de pustule.

Seulement sur la paupière inférieure on distingue deux vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, remplies d'une sérosité citrine.

Elles se sont développées dans la soirée précédente et sont le siège d'une vive démangeaison.

Autour, on aperçoit la trace de deux autres, déchirées probablement par le grattage.

Les tissus sur lesquels elles reposent sont indemnes et présentent un aspect un peu gaufré.

Vers le milieu de la région cervicale droite, on constate une tuméfaction diffuse molle, analogue à celle de la face mais entièrement distincte et sans continuité avec elle, ni directement ni par des trainés lymphatiques.

La peau conserve extérieurement ses caractères normaux.

Cette tuméfaction s'était développée au cours de la 3^e nuit, sans provoquer des symptômes locaux.

Son siège paraît assez profond dans le tissu cellulaire sous-cutanée sous-aponevrotique.

L'état général est assez atteint. Pouls dur, petit (110-115); soif, inappétence, nausées, vomissements, anxiété générale. Température au-dessus de la moyenne, sueurs visqueuses, langue sèche.

Traitement. — Solution d'acide phénique au 1/50^e une douzaine d'injections. *Analyse du sang* : B. C. +.

Incision des vésicules et pansement ainsi que les parties avoisinantes à la poudre de sublimée.

Badigeonnage du reste à la teinture diode pure et application des vésicatoires sur toute la portion tuméfiée.

A l'intérieur la potion de Tood, additionnée de 50 ctg. d'acide phénique, de 1 gr. teinture : de quinquina et 150 de véhicule.

Le soir suivant on continue les injections et le reste.

Deux jours après l'œdème a dépassé la clavicule, en outre il s'étend au front au nez, aux paupières de l'œil gauche. Les lèvres du côté droit présentent un volume monstrueux et une dureté ligneuse. Les vomissements persistent, tendance aux lipothymies, délire tranquille.

On continue le traitement. L'état s'empire lentement les jours suivants. L'œdème progresse, atteignant même les parois abdominales et 5 jours après le début de la maladie, le malade succombe.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION IV

OBSERVATION I de MORAX. *Ann. d'Occ.* 1907. Pustule maligne de la paupière supérieure. Phlegmon secondaire de la joue. Guérison.

M. Henri 24 ans, se présente le 2 avril 1907, à la consultation opht. de Lariboisière. Cardeur de crins et de laine, bonne santé habituelle.

Le 31 mars, il a cardé de la laine jusqu'à midi; le soir à 6 heures, il constate sur sa paupière supérieure gauche, la présence d'un petit bouton rouge, ayant les dimensions d'une tête d'épingle. Pas de douleurs, pas d'œdème.

1^{er} avril.— Léger œdème autour de la lésion; de midi à deux heures cet œdème augmente à vue d'œil, puis reste stationnaire.

Aucun phénomène général, pas de douleurs, de sorte que le malade continue son travail.

2 avril. — L'œdème s'est accru, le malade se présente à Lariboisière, où il est admis.

A ce moment, il présente un œdème assez considérable de la paupière supérieure gauche avec extension modérée sur la région temporale, le tout donnant néanmoins l'impression d'une simple piqûre d'insecte. On ne constate ni vésicules ni escarre. Au niveau du point culminant de l'œdème palpébral, on ne trouve qu'une très légère saillie blanchâtre rappelant l'œdème cutané circonscrit des piqûres de punaises ou de moustiques.

3 avril. — L'œdème s'est beaucoup accru. La paupière supérieure est fortement gonflée, tendue, luisante, de couleur rouge clair chagriné. Autour d'elle, l'enflure s'étend, sur la région frontale correspondante jusqu'au cuir chevelu, sur la région temporale jusqu'à l'arcade, sur la joue jusqu'à la région sous-maxillaire modifiant complètement le profil du malade de ce côté.

Mais, tandis que, sur la paupière, l'œdème est rosé, il est ici pâle. Cette infiltration est dure, élastique, se laissant mal déprimer en godet, assez douloureuse à la pression.

Sur la paupière supérieure gauche, à 1 cm. au-dessous de l'arcade orbitaire et à hauteur de l'union du tiers extérieur et du tiers moyen de celle-ci est une tache rouge brun, assez régulièrement circulaire, large comme une lentille et formée par une croûte.

Elle est entourée d'un liseré jaune clair, modérément surélevé en bourrelet, mais à surface lisse. Les cils sont agglutinés par une légère sécrétion purulente; l'œdème empêche de soulever la paupière et de voir le globe oculaire.

Le ganglion préauriculaire correspondant est marsqué par l'œdème et ne peut être exploré. Les ganglions parotidiens assez fortement tuméfiés sont très douloureux à la pression. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement perceptibles, mais indolores. Pas de douleurs spontanées.

L'état général est atteint : la face est pâle, le malade est nerveux, inquiet et pleure facilement.

Ex. bact. — Cultures et frotis avec la sérosité sanguinolente de l'œdème +.

Inoculation cobaye et souris +.

Traitement. — Destruction de la pustule par thermocautère,

. Injections de la sol. Iode 1 gramme; K. I., 2 gr.; Eau, 100 gr. aux limites de l'œdème; 6 gouttes de teinture d'iode à l'intérieur, toutes les heures. Lait thé au rhum.

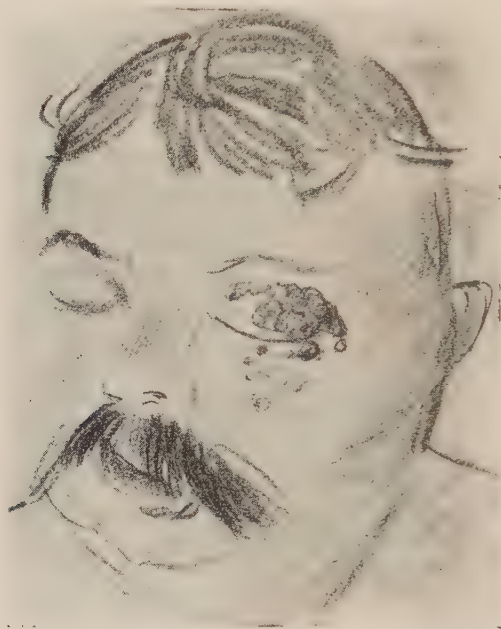


PHOTO N° 6

(Dessin d'après une photo de Morax)

Gros œdème du côté gauche, quelques vésicules sont visibles.

4 avril. — Le malade a présenté la veille au soir, un peu de délire tranquille mais a passé ensuite une nuit assez calme. L'œdème s'est considérablement accru, il a envahi l'autre côté de la face, le cou, et s'étend sous le cuir chevelu jusqu'à la région occipitale et la nuque.

La paupière supérieure droite a une couleur rouge violacé et est si œdématiée que le malade ne peut plus ouvrir son œil. Elle avance de un demi-centimètre environ, sur la face antérieure de la paupière inférieure.

La paupière supérieure gauche a pris une teinte noirâtre.

On continue le même traitement.

5 avril. — Le malade a passé une nuit assez calme, coupée de quelques accès de délire léger.

L'œdème s'est encore accru s'arrêtant à la fourchette sternale.

La paupière gauche est complètement recouverte par une escharre, noire, humide, laissant suinter une sérosité rouge brun.

Sur la paupière inférieure gauche une petite escharre est apparue. L'œdème a pris une teinte rose violacé avec quelques marbrures livides au niveau du front.

On continue les injections de la solution iodo-iodurée.

Urines peu abondantes, ni sucre, ni albumine.

6 avril. — Œdème étendu au thorax, la respiration est irrégulière. Le pouls à 110, mais peu ample. Salivation abondante et écoulement nasal séreux continu. Même traitement. Teinture d'iode arrêtée.

7 avril. — Délire continu avec agitation.

8 avril. — Température baisse; pouls, 88; œdème notablement diminué délire calme, polyurie.

9 avril. — Amélioration notable. Eruption d'acné au niveau des omoplates. Médication iodée arrêtée.

10-14 avril. — Amélioration persiste. Les escharres palpébrales sont noires, sèches le sillon d'élimination commence à se former.

Toute la joue gauche est le siège d'une infiltration dure, ligneuse, très sensible à la pression. Une incision pratiquée dans la partie la plus douloureuse donne lieu à un écoulement sanguin. L'exploration de la cavité buccale révèle au contact des premières molaires cariées une ulcération ovale à bords irréguliers de 1 cm.

15 avril. — Etat stationnaire. La paupière gauche inférieure est indemne sauf une petite escharre séparée du bord libre de la paupière par une boule de peau saine de 1/2 cm. environ. A la paupière supérieure l'escharre s'avance au contraire jusqu'à 3 mm. du bord ciliaire.

Le globe oculaire est indemne. Température oscille entre 38° et 39°.

16 avril. — Le sillon d'élimination étant nettement tracé, on procède à l'ablation de celles-ci. Opération sans anesthésie non douloureuse.

Pansement aseptique.

Ulcération buccale un peu agrandie.

17-18-19 *avril*. — Etat stationnaire.

20 *avril*. — La surface de la plaie opératoire s'est nécrosée s'accompagnant d'une odeur fétide. Etat général altéré. Coliques et diarrhée abondante. Lavage à l'eau oxygénée et pansement sec.

22 *avril*. — On procède à l'ablation de la nouvelle escharre.

23 *avril*. — Les bords des ulcérations palpébrales sont décollées dans une grande étendue. Le malade a remarqué que l'air passait de sa cavité buccale dans la plaie palpébrale ; l'ulcération buccale persiste ; la surface palpébrale supérieure bourgeonne. L'œdème de la joue a presque disparu.

Le globe est intact et la vision normale. Ablation du tissu gangrené, lavage à l'eau oxygénée et pansement à l'ektogan.

24 *avril*. — Fluctuation au niveau de la région parotidienne. Incision à ce niveau donne issue à du pus verdâtre, bien lié et fétide.

Examen bactériologique. — Nombreux cocci, drain, pansement à l'ektogan.

25-27 *avril*. — Suppuration abondante, drain.

30 *avril*. — Légère suppuration de l'oreille gauche.

Plaies dans le même état.

2 *mai*. — Même état.

4 *mai*. — Suppuration diminue.

10 *mai*. — Suppuration tarie.

11 *mai*. — L'accentuation de la rétraction palpébrale nous oblige à faire une blépharorrhaphie suivie plus tard d'une autoplastie.

16 *mai*. — Suites opératoires normales.

1^{er} *juin*. — Autoplastie à lambeau pédiculé emprunté à la région fronto-temporale.

5 *juin*. — Greffe parfaite.

8 *juin*. — Malade quitte le service. La blépharorrhaphie sera maintenue jusqu'au mois de novembre.

8 *octobre*. — Excellent aspect général. L'autoplastie a donné un bon résultat et l'on pourra bientôt séparer les paupières.

En résumé le malade a présenté de l'œdème dur de la paupière sans autres signes pendant deux jours, puis cet œdème s'étend à la moitié de la face tandis que l'aspect typique de la pustule maligne se dessine. Des injections répétées de solution iodo-iodurée sont faites dans toute la région œdémateuse. Au septième jour, après une période de délire et d'hyperthermie, la température s'abaisse brusquement et jusqu'au dixième jour il semble que la guérison se poursuive rapidement.

A ce moment, une infection putride (anaérobie) de la joue se développe, dont le point de départ était situé au niveau d'une escharre buccale. Ce phlegmon nécessite de nombreuses incisions et un drainage étendu de l'orbite au bord inférieur du maxillaire inférieur. Après élimination d'une escharre palpébrale charbonneuse et du tissu cellulaire sous-cutané nécrosé, au cours du phlegmon, la guérison définitive se produit.

La rétraction cicatricielle de la paupière supérieure est corrigée par la blépharorrhaphie suivie d'autoplastie.

Le malade a donc résisté à son infection charbonneuse grave, puis à l'infection anaérobie secondaire.

Il est même à noter l'action favorisante de l'infection anaérolitique.

Doit-on attribuer la guérison de l'infection charbonneuse au traitement iodé ?

Morax se garde bien de conclure par l'affirmative.

OBSERVATION V

OBSERVATION DE MM. MÉNÉTRIER et CLUNET, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907.

— Pustule maligne de la paupière supérieure. Extension de l'œdème à la face et au cou. Traitement sérothérapique. Guérison.

D..., âgé de 27 ans, baleinier pour corsets, travaille dans un atelier où on emploie des cornes de buffles provenant de l'Inde et de la Chine.

Il est atteint le 22 septembre par un fragment de corne acéré, au niveau de la paupière supérieure de l'œil droit. Il n'attache aucune importance à ce petit accident, qui se produit journellement dans sa profession.

Lundi, au réveil, la paupière droite est gonflée.

Le pharmacien consulté diagnostique une piqûre de moustique et prescrit cataplasmes et collyre.

Mardi, l'œdème augmente et devient douloureux; le même traitement est continué.

Mercredi, de petites vésicules à contenu limpide apparaissent au centre de la paupière. Le malade va à la consultation d'un dispensaire, où on pratique une thermo-cautérisation. Le même jour, à 10 heures du soir, il entre à l'hôpital.

L'œil droit est complètement fermé, la paupière supérieure tuméfiée, présente une tache violacée en son centre, piquetée en brun par la cautérisation des pointes de feu.

Tout autour du rebord de l'orbite l'œdème s'étend; en arrière, il atteint la branche montante du maxillaire, en bas la pommette.

La température est à 38°. Le malade délire tranquillement.

Traitement : 4 centimètres cubes de teinture d'iode du Codex en 12 injections.

Le lendemain, 27 septembre, l'œdème atteint toute la moitié droite de la joue. A ce moment on fait 20 cc. de sérum anti-charbonneux de l'Institut Pasteur. On continue à injecter de la teinture d'iode, autour de l'orbite.

28 *septembre*. — L'œdème arrive à la clavicule, des taches livide s'apparaissent sur la paupière supérieure et la joue, le malade se plaint d'avoir froid, sa température est 39°

Même traitement que la veille.

29 *septembre*. — Une escharre se forme au niveau de la paupière supérieure droite. L'œdème a envahi l'autre œil, le malade est anxieux; il a deux vomissements, la température tombe à 37°.

On lui fait encore 20 cc. de sérum seul.

1^{er} *octobre*. — L'œdème reste stationnaire la température est à 39°. Sérum seul (20 cc.).

2 *octobre*. — Température tombe au dessous de 38° 10 cc. de sérum et 4 cc. de teinture d'iode autour de l'orbite.

3 *octobre*. — L'œdème s'affaisse au niveau du cou, disparaît au niveau de l'œil gauche.

Sérum (10 cc.) et solution iodo-iodurée de Gram (4 cc.).

A partir du 9 octobre, l'œdème diminue progressivement, l'escharre palpébrale s'élimine; on cesse tout traitement spécifique.

24 *octobre*. — Il se forme au niveau de la joue, un abcès contenant un pus bien lié; il est incisé et se cicatrise rapidement.

Vers la fin de *novembre*, l'œil droit peut s'ouvrir complètement.

Le malade ne conserve qu'une cicatrice superficielle mais étendue, au niveau de la paupière supérieure droite, et un léger œdème au niveau de la paupière inférieure du même côté.

La nature charbonneuse de la lésion a été confirmée par une inoculation au cobaye pratiquée avec la sérosité de l'œdème palpébral prélevée 8 jours après le début de l'infection.

Des examens directs sur lame sont restés négatifs ainsi que l'ensemencement. Le pus de l'abcès, négatif.

Dans l'observation de MM. Ménétrier et Clunet que nous publions, l'action manifeste du sérum anticharbonneux ne peut être mise en doute.

On pourrait lui objecter que l'emploi du sérum n'a pas été exclusif, puisqu'il a pratiqué 5 injections iodées. Mais les 3 premières ont été faites au voisinage de la pustule, elles ont été impuissantes à arrêter l'œdème, si bien qu'il a été obligé d'instituer le traitement par le sérum. La cessation des phénomènes morbides survient 3 jours après.

OBSERVATION VI

OBSERVATION II DE P. PERRIN. Extraites de l'article X, nouveaux cas de pustule maligne. *Journal de Physio et de Pathogén.*, 1922.

G..., 13 ans, de l'usine A. Pustule maligne de l'angle externe de la paupière supérieure gauche. Inoculation au cobaye +. A reçu en trois jours 3 injections de 10 cc. de sérum A. C³ et 3 injections de 10 cc. d'électrargol. La température est montée à 39°4; le pouls a oscillé entre 100 et 110. Après cautérisation de la pustule, des pansements ont été faits à l'eau oxygénée au 1/3. Guéri le sixième jour. A présenté le huitième jour une éruption sévique avec élévation de température.

Entré le 30 mars 1920, sorti le 11 avril.

OBSERVATION III. — Femme G., 42ans, de l'usine A. Pustule maligne de la paupière inférieure droite.

Température maxima : 35°8; Pouls entre 104 et 120.

Inoculation au cobaye +.

A reçu le 1^{er} jour : 40 cc. sérum A. C. et 20 cc. électrargol.

A reçu le 2^e jour : 30 cc. sérum A. C. et 60 cc. électrargol.

A reçu le 3^e jour : 20 cc. sérum A. C. et 30 cc. électrargol.

A reçu le 4^e jour : 20 cc. d'électrargol.

Soti en total : 90 cc. de sérum A. C. et 130 d'électrargol.

Entrée le 30 mars 1920. Sortie le 22 avril et dirigée sur l'hôpital de la Lariboisière pour réfection de deux paupières.

OBSERVATION VII. — B..., 16 ans, de l'usine A.

Pustule maligne de la queue du sourcil droit. A reçu 10 cc. de sérum le 1^{er} juin. Traitement par sérum. Guérison.

A ces observations, Perrin ajoute les considérations suivantes : l'action du sérum anticharbonneux est manifeste et régulière. L'infection est arrêtée en 3 jours, 4 jours au plus. Dans les cas graves nous associons au sérum l'électrargol, qui, tout en maintenant le malade, favorise la diurèse. Les doses du sérum ont varié par traitement de 10 à 110 cc.; celles d'électrargol de 20 à 130 cc. Nous n'avons à signaler aucun phénomène d'anaphylaxie à part une légère éruption sérique d'un de nos malades. Nous n'avons eu aucune hémorragie.

L'efficacité du traitement est fonction de la rapidité du diagnostic.

OBSERVATION VII

V. GALLEMAERTS. *Annales d'Occ.*, 1925. Un cas grave de pustule maligne des paupières guéri par le traitement spécifique.

Obs. — Le nommé P..., âgé de 23 ans, travaille dans une usine de crins où il est chargé du triage des poils.

Le 26 avril, il constate la présence d'un petit bouton sous la paupière inférieure gauche; il n'y attache aucune importance.

Le 27 avril, la paupière est un peu gonflée, mais ce n'est que le lendemain 28 que le malade se décide à consulter un médecin. Celui-ci l'envoie dans le service d'Ophtalmologie.

Nous constatons l'existence d'un œdème dur, occupant sur-

tout la paupière inférieure gauche, la joue, la région lacrymale, un peu la lèvre supérieure. Sur cet œdème on trouve une série de petites vésicules ayant l'aspect de vésicules d'herpès; à la partie extérieure il y a une petite ulcération ovale dont le centre a pris une teinte noirâtre et qui se trouve entourée d'une auréole blanche. L'engorgement du ganglion pré-auriculaire est énorme; celui du ganglion sous-maxillaire est moindre. Le soir l'œdème a pris un grand développement du côté du cou en arrière vers l'oreille, et, surtout, à la lèvre supérieure; la bouche a l'aspect d'un groin; les paupières de l'œil gauche ne s'ouvrent plus. Température : 37°2.

L'examen de la sérosité obtenue par le raclage de l'ulcération démontre la présence de bacilles charbonneux abondants; il n'y a pas de bacilles dans le sang pris au voisinage de la pustule.

Le traitement consiste à faire une cautérisation large et profonde de la pustule et à appliquer de l'iodoforme. Pendant la nuit le malade est pris de vomissements.

Le lendemain, 29 avril, transfert au quartier des maladies contagieuses. La nuit est assez agitée. L'œdème a encore augmenté.

Il n'est plus possible d'écarter les paupières à gauche; à droite les paupières sont gonflées à tel point qu'on aperçoit à peine la cornée à travers la fente palpébrale.

Au niveau de l'os molaire gauche il y a un affaissement en plateau (signalé par Bourgeois). L'oreille semble enfouie dans l'œdème; le gonflement du cou est énorme.

Le malade ne peut presque plus se faire comprendre; il avale difficilement.

Les vomissements continuent.

On lui injecte d'emblée une première dose de 90 ctg. de néosalvarsan, sans incidents, en même temps qu'une ampoule de septicémine. En même temps on cherche à se procurer du sérum anticharbonneux, mais en vain.

Le soir, le malade est plus agité, l'œdème a encore augmenté.

30 avril. — Le siège de la pustule primitive occupe maintenant par une escharre de scarification, repose sur une zone largement infiltrée.

L'œdème couvrant la région orbitaire descend jusqu'à la région sous-maxillaire gauche, valloné toutefois au niveau de l'os malaire par la dépression étrange et caractéristique que nous avons déjà signalée et qui se maintiendra les jours suivants.



PHOTO N° 7

(Dessin d'après photo à Gallemaerts)

Enorme déformation de la face ; la bouche a la forme d'un groin.

La parotide est gonflée. La région sous-maxillaire gauche est le siège d'une masse ganglionnaire de volume considérable dure à la palpation. La région sous-maxillaire gauche présente de même un œdème notable mais on n'y perçoit pas de ganglions.

Sur les paupières gauches fortement infiltrées, on constate la présence de quelques vésicules miliaires.

La sérosité de l'escarre de même que le liquide des vésicules contiennent la bactériolée.

Il n'y a rien à signaler au cours de l'examen viscéral à part les signes d'une infection sévère.

Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides. Pouls : 120 à la minute.

Prostration marquée.

Vomissements bilieux.

Selles très liquides.

Urine normale.

N'ayant pu obtenir du sérum anticharbonneux, la thérapeutique a été réduite, ce jour, à une injection intraveineuse de 10 cc. de la solution Iodo-Iodurée de Lugol, et aux toniques.

Le soir, la température est à 39°; le pouls à 140.

Un examen du sang avait donné : numération :

Globules rouges 5.100.000 au mmc.

Globules blancs 24.000 au mmc.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 84 %

Grands mononucléaires 8 %

Lymphocytes 8 %

Hémoculture négative.

1^{er} mai. — Malade inconscient depuis la veille délire. Dyspnée considérable.

Inhalations d'oxygène et tonicardiaques.

Le malade présente des crises convulsions. Les vésicules entourant la lésion primitive sont devenues confluentes, la bouche complètement soulevée et déformée par l'œdème, rend la déglutition impossible.

L'œdème descend jusqu'au cou et même va jusqu'au mamelon surtout à gauche.

Urines rares, non albumineuses.

On a trouvé du sérum anticharbonneux de cheval.

Pour éviter des accidents anaphylactiques on débute par des doses faibles et progressives. On injecte 1/1000^e de cc. par voie veineuse et nous continuons par des doses subintrantes de 1/100, 1/10, 1 cc. pour arriver en quelques heures aux doses fortes.

L'après-midi, le malade reçoit au total 120 cc. de sérum,

distribué en trois doses, deux sous-cutanées de 20 et 40 cc. et 60 cc. en intraveineuse.

Aucun accident. La température s'est élevée hier soir à 40°2. Nuit agitée. Pouls bien frappé à 130. Urines rares. Traces d'albumine.

L'œdème a augmenté au thorax descendant jusqu'à l'ombilic. La zone œdématiée a pris une teinte rouge écarlate. La face interne de la joue gauche est profondément sphacelée.

On a reçu ce matin par avion du sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur.

On pratique une injection intraveineuse de 80 cc. le matin et une autre de 60 cc. le soir, sous la peau.

On procède au lavage de bouche avec des solutions alcalines boratées et d'eau oxygénée.

Hémoculture toujours négative.

3 mai. — 36 heures après les premières injections de sérum anticharbonneux de l'Institut Pasteur, amélioration considérable.

Le malade a dormi un peu la nuit; n'a plus eu de vomissements. La température est tombée brusquement à 37°3; le pouls est à 92. L'œdème a notablement diminué.

Traitement : 140 cc. de sérum.

(80 cc. dans la veine, 60 cc. sous la peau).

Potion adrénalinée. Huile camphrée. Pansements locaux au sublimé dilué.

4 mai. — Nuit très bonne. Température : 37°; œdème diminué; déglutition facile. La lésion buccale quoique nécrotique paraît moins grave.

Traitement : 50 cc. sérum dans la veine; 50 cc. sérum sous la peau.

5 mai. — Quelques plaques d'urticaire annoncent le début d'une éruption sérique. La température remonte à 38°6.

Traitement : 50 cc. de sérum sous la peau; badigeonnages de la lésion buccale à la glycérine iodée après avoir excisé les parties sphacelées.

6 mai. — L'éruption sérique a diminuée. L'œdème diminue. L'escharre est délimitée nettement par un liseré; les tissus nécrosés sont enlevés; pansements humides au sérum physiologique chaud.

Un examen cytologique du sang a donné :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	2.400.000
Globules blancs	25.000

Formule :

Polynucléaires	75 %
Grands mononucléaires	6 %
Lymphocytes	19 %

7 mai. — La température redescend en lysis jusqu'à l'apyrexie.

La face interne de la joue ne montre plus de sphacèle. Urines : trace d'albumine.

Traitement général suspendu.

8 mai. — Augmentation de la diurèse. Albumine : 0.

9 mai. — Induration persistante à gauche.

12 mai. — La cornée se découvre complètement; elle est intacte.

15 mai. — Le bord ciliaire se montre; l'induration persiste.

3 juin. — Amélioration formidable mais l'examen cytologique du sang montre que l'état normal n'est pas atteint.

Comme nous avons vu, au moment de l'administration du sérum anticharbonneux l'état du malade était désespéré; il présentait une température avoisinant 40°, un pouls petit et rapide à 140, de l'inconscience, du délire, de la dyspnée, des convulsions mêmes.

L'application large du sérum, car, comme on a pu le voir le malade a reçu 600 cc. par voie intra-veineuse et sous-cutanée, a été supportée sans le moindre accident; à peine vit-on quelques traces d'albumine dans les urines et un peu d'urticaire.

Or, 36 heures après la première injection, une transformation complète s'est produite dans son état.

Cette transformation a marqué le début de la convalescence qui, bien que lente, a mené le patient à la guérison.

La chronologie des faits si clairement exposés dans cette observation nous convainc que c'est avant tout à la sérothérapie spécifique que la guérison doit être attribuée.

Nous ne nierons pas l'action du néosalvarsan, vu qu'une injection de 50 cc. a été pratiquée au début, et qu'elle a peut-être contribué à l'évolution favorable de la maladie. Mais la chronologie et l'observation du malade ne nous donnent nullement cette impression.

Conclusions

Le charbon des paupières, rare en France, où une réglementation sévère impose à l'industrie du cuir des précautions relativement efficaces, est fréquent dans les pays balkaniques où les paysans ont coutume de dormir sur des peaux de bêtes. L'inoculation se fait du côté où se couche le malade.

Il se manifeste sous deux formes cliniques :

1° La pustule maligne ;

2° L'œdème malin.

Quarante-huit heures après l'inoculation, la pustule maligne se manifeste par l'apparition d'un œdème considérable de la paupière. La vésicule noirâtre, qui existe au début, s'escarrifie très vite, de sorte que le diagnostic, tout au début, est extrêmement délicat et repose essentiellement sur les commémoratifs professionnels.

A la période d'état, l'escarre noirâtre, creusée dans un œdème violacé de la paupière et environnée de vésicules noirâtres dont l'épiderme s'exfolie rapidement, présente rarement l'aspect schématique de la pustule maligne. L'œdème rose, tremblotant, envahit la région temporale, les paupières du côté opposé, la face, le cou, le thorax. A la face, la bouche aux lèvres tuméfiées prend l'aspect monstrueux d'un groin.

L'œdème respecte, en général, la région malaire où les téguments forment, en retrait de l'œdème, un méplat où la peau prend l'aspect de peau d'orange.

Dans les cas favorables, après quelques jours, l'état général s'améliore. L'escarre s'étend, contourne l'angle interne ou l'angle externe pour envahir l'autre paupière. Le bord libre des paupières reste toujours indemne et l'œil reste sain sous le voile conjonctival.

Au cours même de la période d'escarrification, les paupières se renversent en ectropion, la rétraction cicatricielle faisant basculer le tarse.

Le traitement doit s'inspirer des principes suivants :

— Eviter tout traumatisme chirurgical susceptible de favoriser l'extension de l'escarre. Donc proscrire les pointes de feu, les injections sous-cutanées locales de teinture d'iode, etc...

— Les injections de sérum anticharbonneux doivent constituer l'acte essentiel de la thérapeutique.

— Au moment où l'escarre commence à se limiter et dès que l'ectropion s'annonce, une tarsoraphie solide s'impose.

Une autoplastie secondaire est presque toujours indispensable.

La tarsoraphie doit être maintenue pendant toute la période de cicatrisation de lambeau d'autoplastie.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LE DOYEN,	PATEL.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 28 Juin 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie.
- BONNET (Paul) et PAUFIQUE (L.). — *Soc. d'Ophtalm. de Lyon*, 9 mai 1933.
- BUY. — *Thèse de Paris*, 1881.
- LE BOLLOCH. — *Thèse de Paris*, 1876.
- CORNIL et BABES. — Les bactéries, 1890.
- CAVAILLÉ (J.). — Le charbon professionnel, 1911.
- CHAUFFARD. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1903.
- CHEINISSE (L.). — Traitement du charbon. *Presse méd.*, 1922.
- CINTI (R.). — Sulla terapia della pustola maligna. *Policlinica*, 1922.
- CONFORTI (J.). — La Sieroterapia nell pustola maligna. *Policlinica*, 1922.
- COURMONT (J.). — Précis de Bactériologie.
- J. COURMONT. — Précis de Bactériologie.
- DE VERNEJOU, SEDAN et CHIAPPE. — *Société de Chirurgie de Marseille*, 30 avril 1923.
- DELINS (D^r). — Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.
- ELSCHNIG. — Ueber Gangraen des Lidhaut Klin. Monatsbl. für Augen, 1893.
- FUCHS. — Traité d'ophtalmologie.
- GRAEF. — Atlas. Patho-anatomie.
- GERLACH (F.). — Zur frage der Wirksamkeit von Normalen Serums bei der Milzbrand Infektion. *Centrbl. f. Bakter.*, t. LXXXIV, 1920.
- GALLEMAERTS. — *Ann. d'Occ.*, 1925.
- HAUS. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887.
- HUTYRA (F. V.) et MANNIGER (R.). — Ueber die Wirksamkeit des Normalen serums beider Milzbrand infection.
- KOLMER, WANNER et KOEHLER. — The influence of normal beef serum on the Anthrax bacillus.

- KRAUSS (R.) et BELTRAMI (P.). — Ueber die Widksamkeit des Normalen serums deider Milzbraud infection.
- LANGLOIS. — La maladie du charbon dans l'industrie.
- MATEOS (Emilio). — Sobre el Tratamiento del Carbunco, 1923.
Archiv. de Medecina, cirurgia et especialidades.
- MORAX. — Précis d'ophtalmologie.
— Le pronostic de la pustule des paupières. *Ann. d'Occulistique*, 1907.
- MOREAU. — *Rev. d'Occ.*, 1905.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Maladies microbiennes des animaux, 1903.
- PERRIN et MODOT. — Dix nouveaux cas de charbon. *Journal de Phys. et Path.*, 1922.
- PETRITCHITCH. — Lijecknicki vijesnik. Zagreb.
- POLLOSSON et VIANNAY. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1900. Un cas de pustule maligne.
- PRAUN et PRÖSCHER. — Pustula maligna... *Centrabl. f. pr. Augen*, 1900.
- ROUX (J.). — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1925.
- SEGOVIA (J.). — Sobre el tratamiento del Carbunco.
- SMIDT-RIMPLER. — Die Erkranküngen des Auges.
- STRAUS. — Traité de thérapeutique appliquée, 1896.
- SYMMERS (D.). — The serum treatment of Antrax septicæmia.
- TERRIEN. — Précis d'ophtalmologie.
— Maladies de l'œil.
- TERSON (A.). — Maladies des paupières. *Encycl. franç. d'Ophtalmologie*.
- SÉE (M.). — Pratique Dermatologique, tome I.
- UNNA. — *Histoph. der Hautkrankl.*, 1894.
- VALLÉE (H.). — Charbon. Traité d'Hygiène par Léon Bernard et R. Debré.
- ZDRAWKO NIZETIC. — *Arch. d'Ophtalmologie*, 1925.

